

233. Timofeeff-Ressovsky N. W. Genetik und Evolution. — Z. indukt. Abst. Vererb., 1939, Bd. 76, N 1, S. 158—218.
234. Timofeeff-Ressovsky N. W. Zur Analyse des Polymorphismus bei *Adalia bipunctata* L. — Biol. Zbl., 1940, Bd. 60, N 3—4, S. 130—137.
235. Timofeeff-Ressovsky N. W. Spontane und strahleninduzierte Mutabilität: geographische Unterschiede von *Drosophila melanogaster*. — Biol. Zbl., 1940, Bd. 60, N 5—6, S. 267—275.
236. Timofeeff-Ressovsky N. W. Mutations and geographical variation. — In: The new systematics. Oxford, 1940, p. 73—136.
237. Timofeeff-Ressovsky N. W., Timofeeff-Ressovsky H. A. Populationsgenetische Versuche an *Drosophila*. I.—III. — Z. indukt. Abst. Vererb., 1940, Bd. 79, N 1, S. 28—49.
238. Tschetwerikoff S. S. Beiträge zur Anatomie der Wasserassel (*Asellus aquaticus* L.). — Бюлл. МОИП, 1910, т. 24, № 4, с. 377—509.
239. Tschetwerikoff S. S. Über die genetische Beschaffenheit wilder Populationen. — Verhandl. d. V. Int. Kongr. Vererb., Berlin, 1927, Bd. 2, S. 1499—1500; — Z. indukt. Abst. Vererb., 1928, B. 46, S. 38—39.
240. Vavilov N. I. The law of homologous series in variation. — J. Genetics, 1922, v. 12, N 1, p. 47—89.
241. Wallace B. Topics in population genetics. New York, 1968. 486 p.
242. Wassin B. N. Ohrlosigkeit bei Schafen und Ziegen. — Z. indukt. Abst. Vererb., 1928, Bd. 49, N 1, S. 95—104.
243. Wright S. Evolution in Mendelian populations. — Genetics, 1931, v. 16, N 1, p. 97—159.

ОБ АДАПТИВНОМ ЗНАЧЕНИИ СКОРОСТИ МУТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Л. Э. КАЙДАНОВ

К ИСТОРИИ ВОПРОСА

Вопрос о влиянии отбора на процесс наследственной изменчивости был поставлен еще Ч. Дарвином, который склонен был решать его положительно. При этом он полагал, что в результате отбора создаются наследственные различия, имеющие адаптивное значение. Однако после исследований В. Иоганнсена [41, 42], показавшего неэффективность отбора в чистых линиях, подавляющее большинство генетиков пришло к убеждению, что «подбор только изолирует мутанты или отдельные наследственные линии, которые уже существуют в смешанной популяции, но не „сбрасывает“ признаков и не создает новых мутаций» [14, с. 278].

Данный вопрос поднят на новой основе после обнаружения фактов генетического контроля процесса спонтанного мутирования. Такие факты впервые получены на дрозофиле [29, 30, 53, 54]. Из популяций были выделены линии, различающиеся по мутабельности. В некоторых линиях мутации с высокой частотой возникали лишь в определенных локусах, в других повышался общий фон мутаций. Существование ген-мутаторов широкого действия продемонстрировано на дрозофиле Г. Г. Тиняковым [22] и Р. Л. Берг [1]. Мэмпелл [46, 47] выделил ген-мутатор, повышающий частоту возникновения мутаций у гетерозигот в 34 раза и у гомозигот в 70 раз. На кукурузе открыт ген-мутатор Dotted, обуславливающий мутационную нестабильность гена A [50]. В последующие годы большое количество высокомутабельных штаммов выделено на разных микробиологических объектах, при этом удалось подойти к раскрытию механизмов высокой мутабельности. Так, в серии работ фон Борстела с сотрудниками [56, 57] на дрожжах *Saccharomyces cerevisiae* с помощью ЭМС были получены многие десятки высокомутабельных штаммов, которые подверглись затем тщательному изучению.

Таким образом, возможность выделения из популяции высокомутабильных линий растений, животных и штаммов микроорганизмов получили ясные доказательства. Вопрос, однако, заключается в том может ли высокая скорость мутирования иметь адаптивное значение? В каких ситуациях естественный отбор будет поддерживать мутабельность на высоком уровне? По этим вопросам высказываются различные точки зрения.

Н. П. Дубинин выступил с утверждением, что уровень мутабельности является одним из основных адаптивных признаков вида и что скорость мутирования в популяциях контролируется отбором [8, 9]. Однако это утверждение носило предположительный характер, поскольку оценка межпопуляционных различий по темпам мутирования представляет крайне трудную задачу. Н. И. Шаппро, М. В. Игнатен [24, 25] и Стеревант [53] обосновали идею о тенденции естественного отбора к понижению уровня мутабельности в процессе эволюции.

В 1947 г. М. Е. Лобашев выдвинул физиологическую (паранекротическую) гипотезу мутационного процесса. Важной составной частью этой гипотезы было признание глубокой связи между процессами адаптации, отбора и возникновения мутаций. Чем меньше организм приспособлен к тем или иным факторам среды, действующим на него, тем эффективнее эти факторы индуцируют процесс мутационных изменений. По мнению М. Е. Лобашева, «изменение направления отбора или ускорение его темпов одновременно сопровождается обязательным повышением мутационной изменчивости» [15, с. 16].

Существенно иное решение данного вопроса давали Дж. Симпсон [20], И. И. Шмальгаузен [26], и Э. Майр [17]. И. И. Шмальгаузен обратил внимание на то, что система морфогенетических корреляций регуляторного характера защищает нормальное формообразование от возможных его нарушений, в том числе и в результате возникновения новых мутаций. Небольшие мутации могут совершенно не проявляться или получают столь незначительное выражение, что не оказывают заметного влияния на приспособленность организма.

Вместе с тем есть основания полагать, что в некоторых ситуациях, связанных с резким усилением интенсивности отбора, происходит адаптивное возрастание темпов мутационной изменчивости. Такое положение может складываться в замкнутых изолированных популяциях ограниченного объема, попадающих в экстремальные условия. Так, жесткому давлению отбора подвергаются популяции, находящиеся на границе видового ареала. В них заметно усиливается инбридинг.

Убедительные факты об адаптивной роли темпов мутирования получены на прокариотах. Дрейк с соавторами [32, 33] на фаге T4 обнаружили существование генов-антимутаторов. Гены с аналогичной функцией были найдены впоследствии и у низших эукариот [34]. В известной популяционной палочке *Escherichia coli* Коке и Гибсон [28] обнаружено селективное преимущество в экстремальных условиях, создаваемых в хемостате, высокомутабильного штамма, несущего ген-мутатор Треффера, над штаммом, имеющим нормальный уровень мутирования. Другие примеры такого же рода собраны в прекрасном обзоре А. Н. Луцкая [16].

Моделью для изучения влияния отбора на частоту мутирования у высших эукариот могут служить длительно селективируемые инбридные линии. Темпы мутирования таких линий могут определяться направлением и характером предшествующей селекции и тем самым иметь адаптивное значение. Правда, фактический материал, подтверждающий или опровергающий данное положение, малочислен. И все же целесообразно рассмотреть его более подробно.

МУТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС В ДЛИТЕЛЬНО СЕЛЕКТИРУЕМЫХ ИНБРЕДНЫХ ЛИНИЯХ

Вопрос о влиянии инбридинга как такового на скорость мутирования явился предметом специального исследования, осуществленного на *Drosophila melanogaster* В. В. Сахаровым и К. В. Магжиковской [19]. В течение 135 поколений они изучали влияние инбридинга на частоту возникновения рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций. В отдельные периоды разведения инбредной линии скорость мутирования менялась, однако эти изменения колебались в пределах от 0,15 до 0,32% и существенно не отклонялись от средней частоты, составляющей для X-хромосомы 0,2% рецессивных летальных мутаций за поколение [31]. Из данного эксперимента следовало, что инбридинг сам по себе не влияет на темпы мутирования.

В ряде работ на дрозофиле было показано наличие в заметной концентрации мутаций, влияющих на жизнеспособность, в линиях, длительно селективируемых по тем или иным количественным признакам [27, 35, 49, 51]. Однако авторы этих работ не ставили задачу оценки скорости возникновения мутаций в селективируемых ими линиях, хотя и усматривали адаптивное значение повышенной частоты мутационных изменений.

Кидвелл с соавторами [43] попыталась связать скорость мутирования с направлением отбора селективируемой линии плодовых мушек. Отбор вели по инадаптивному признаку — на укорочение крыльев — и сопровождали его инбридингом. Полученная в результате линия характеризовалась высокой частотой мутирования во всех больших хромосомах.

Нам с лета 1966 г. ведется селекция линий *Drosophila melanogaster* на различия по половой активности самцов. Отбор сопровождается тесным инбридингом — индивидуальными скрещиваниями в каждом поколении полных братьев и сестер. Обе контрастные линии — НА (низкоактивная) и полученная из нее возвратным отбором, начиная с 70-го поколения прямого отбора, ВА (высокоактивная) — прошли к 1 января 1981 г. 340 поколений инбредного разведения. Однако, несмотря на одинаковую степень инбридинга, между ними существуют резкие различия по целому комплексу адаптивно важных особенностей — жизнеспособности, фертильности, соотношению полов, двигательной активности и другим [11]. Линия ВА превосходит линию НА по всем этим показателям. Таким образом, из сравнения данных линий следует, что инбредная депрессия определяется не столько инбридингом как таковым, сколько характером и направлением отбора, который его сопровождает. Еще раз находит яркое подтверждение хорошо известный факт о скоррелированных изменениях многих признаков при отборе по одному какому-то признаку.

Удалось раскрыть генетическую подоплеку различий между изучаемыми линиями. Суть этих различий в значительной мере сводится к разному соотношению в них мутаций, влияющих на жизнеспособность. Уже давно было показано, что линия НА содержит огромный груз рецессивных мутаций, понижающих жизнеспособность и сосредоточенных большей частью в хромосомах 2-й пары; при возвратном отборе линии ВА происходит ее очищение от этого груза вредных мутаций [13]. Последующие оценки концентрации мутаций помимо подтверждения данного факта привели к обнаружению в линии ВА высокого содержания супервитальных мутаций (рис. 1).

Для оценки влияния на жизнеспособность привлекли тестерную

линию $\frac{In(2I + 2K)Cy}{In 2LR Pm}$. Мух этой тестерной линии индивидуально скрещивали с мухами линий НА или ВА на 282—296-м поколениях их разведения и в соответствии с общепринятой процедурой [39] в F_2 подсчитывали соотношение особей Су:не-Су. Учитывали лишь те семьи F_2 , в которых число потомков составляло не менее 50. Фиксировали летальный эффект, когда доля мух не-Су не превышала 5%; при полuletальном эффекте мухи не-Су появлялись с частотой больше 5%, но меньше 16,7%. Сублетальный эффект учитывали при появлении мух

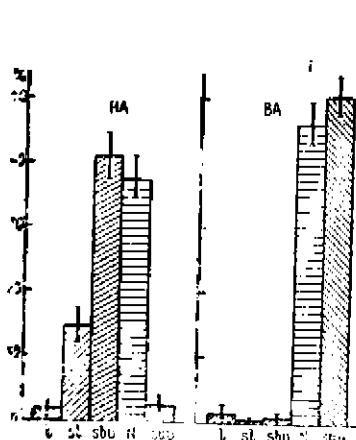


Рис. 1. Распределение хромосом 2, по-разному влияющих на жизнеспособность в гомозиготном состоянии, в линиях НА и ВА.

По оси абсцисс: типы хромосом 2, дающие в гомозиготном состоянии эффекты: l — летальный, sl — полuletальный, sbu — сублетальный, N — нормальный, suv — супервitalный.

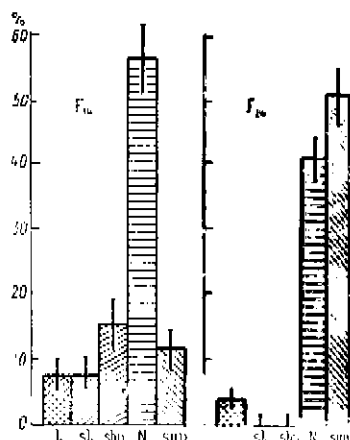


Рис. 2. Распределение хромосом 2, по-разному влияющих на жизнеспособность в гомозиготном состоянии, на двух этапах отбора линии НА.

Обозначения те же, что на рис. 1.

не-Су в пределах от 16,7 до 25,0% от общего числа потомков. При супервitalном действии анализируемых хромосом 2 наблюдали увеличение мух не-Су с частотой, превышающей 36%. Наконец, при квадрупольном действии хромосом 2 в гомозиготном состоянии мухи не-Су появлялись с частотой, близкой к теоретически ожидаемой одной трети (в пределах от 25 до 36%).

Как видно из рис. 1, большие половины хромосом 2 линии НА содержат груз вредных мутаций, понижающих жизнеспособность. Совершенно другая картина имеет место в линии ВА. Доля хромосом 2, несущих вредные мутации, здесь минимальная. Зато каждая вторая хромосома 2 обеспечивает своим носителям заметное повышение жизнеспособности. Около половины хромосом 2 линии ВА имеют нормальное проявление.

Новая попытка возвратного отбора в плюс-сторону была осуществлена начиная с 264-го поколения прямого отбора линии НА. Заметно возрастание жизнеспособности, плодовитости и половой активности произошло в возвратно селекционируемой линии НА+ к 11—15-му поколениям. А уже к 21—25-му поколениям эта линия не отличалась от высокоактивной линии ВА. Существенно то, что весь этот процесс со-

повышался изменением баланса отрицательных и положительных мутаций (рис. 2).

Из рис. 2 видно, что уже к 14-му поколению доля нормальных, а также супервитаальных хромосом 2 достигает в сумме 70%. К 25-му поколению генотипическая структура линии характеризуемая по соотношению разных типов хромосом 2, оказывается такой же, как в линии ВА. Более подробно результаты данного селекционно-генетического эксперимента изложены в работе [23].

На основании исследований концентрации мутаций в селектируемых линиях было предложено рассматривать селекционный процесс как процесс накопления мутаций [10, 11]. Источниками накопления мутаций могли служить два сопряженных фактора — селективные процессы и повышенная частота спонтанного возникновения мутаций. Оценку частоты возникновения мутаций, влияющих на жизнеспособность, производили неоднократно в ходе селекции линии НА [6, 11, 18]. Установлены очень высокие частоты спонтанного мутирования.

Как видно из рис. 3, частота возникновения летальных и полуметальных мутаций в хромосомах 2 линии НА примерно на порядок выше, чем в линии дикого типа «Кантон-С». Общая частота возникновения мутаций, понижающих жизнеспособность, составляет в ее хромосомах 2 около 40%. Супервитаальные мутации появляются с частотой около 2% [6]. Оказалось, что вновь возникшие мутации затрагивают ограниченное число локусов в хромосоме 2, при этом большинство высокомутабельных локусов концентрируется в ее прицентромерном районе [6, 7, 12].

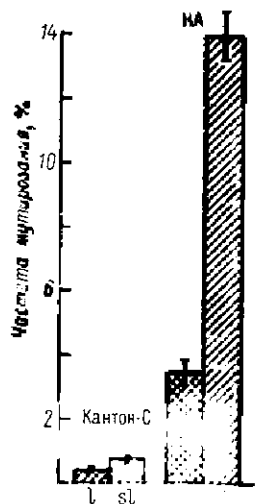


Рис. 3. Частота возникновения летальных и полуметальных мутаций в линиях Кантон-С и НА *Drosophila melanogaster*.

По оси абсцисс — типы мутаций; по оси ординат — частота мутирования.

СЕЛЕКТИВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ МУТИРОВАНИЯ В ЛИНИИ НА

Основной вопрос при рассмотрении представленных в статье оригинальных экспериментальных данных заключается в том, случайно или закономерно в линии НА возникли механизмы, обеспечивающие высокий уровень спонтанного мутирования в ней локусов, затрагивающих жизнеспособность. Жизнеспособность представляет собой интегральное свойство, в значительной мере определяющее адаптивные качества организма. Поэтому мутации, влияющие на жизнеспособность, на протяжении десятилетий остаются в центре внимания популяционной генетики.

Мы полагаем, что высокая мутабельность линии НА по локусам, затрагивающим жизнеспособность, есть необходимое условие ее выживания на фоне жесткого отрицательного отбора и инбридинга в течение нескольких сотен поколений. Огромная насыщенность линии НА вредными мутациями представляет, с одной стороны, результат селекции на низкую половую активность самцов, поскольку низкая активность до некоторой степени обусловлена снижением жизнеспособности [11]. Но, с другой стороны, она может рассматриваться как «плата»

за регулярное возникновение, хотя и с низкой частотой, супервитабельных мутаций, имеющих важное приспособительное значение [6].

Подавляющее большинство высокомутабильных линий у дрозофилы выделено из природных популяций. Помимо уже упоминавшихся выше работ укажем еще на исследования, выполненные Айвсом [40] Грином [37, 38], М. Д. Голубовским [4, 5, 36]. Сам факт существования в природных популяциях генетических механизмов, контролирующих высокую мутабельность, может свидетельствовать об их адаптивном значении и о возможности их селективного использования.

При объяснении своих результатов Грин и Голубовский исходят из гипотезы контролирующих элементов и связывают высокую мутабельность с включением в определенные районы хромосом эписомальных частиц или инсерционных последовательностей. Представления о транспозиции маленьких отрезков ДНК с содержащимися в них не многочисленными генами как одной из причин наследственных изменений получают все более убедительные экспериментальные доказательства [3, 21, 48].

Мы видели (рис. 2), что отбор в плюс-сторону линии HA^+ сопровождался быстрым очищением ее от груза вредных мутаций и одновременно интенсивным накоплением супервитабельных мутаций. Встает задача раскрытия генетических механизмов, лежащих в основе подобных процессов. Их изучение может пролить свет на природу восстановления и защиты адаптивной нормы. Можно допустить, что имеется связь этих процессов с неслучайным перемещением мобильных диспергированных генов, показанным в экспериментах на линии HA [2]. По своему выражению данное явление соответствует позитивным наследственным изменениям, совершающимся с высокой интенсивностью под действием отбора.

Таким образом, есть основания считать, что интенсивное действие естественного или искусственного отбора влечет за собой изменения частот мутирования как в популяциях, так и в селектируемых линиях, и эти изменения имеют приспособительное значение. Дальнейшая разработка данного вопроса будет иметь важное значение для популяционной и эволюционной генетики и для теории селекции.

Автор сердечно благодарен С. Г. Инге-Вечтомову за ценные советы и критические замечания.

Summary

The different viewpoints have been discussed concerning relationship between selection and mutation process. We demonstrated the alteration of mutation balance when the directions of selection have been changed in longtime selected *Drosophila melanogaster* stock.

The high level of spontaneous mutability has been shown for LA stock selected up 300 generations to low sex activity.

The conclusions have been done about influence of hard selection on frequency of mutation.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Берг Р. А. Зависимость интенсивности мутабельности и доминантности внутри свободно живущей популяции *Drosophila melanogaster*. — Изв. АН СССР, сер. биол., 1943, т. 3, с. 243—252.
2. Беляева Г. С., Пасюкова Е. Г., Гвоздев В. А. и др. Транспозиции мобильных диспергированных генов у *Drosophila melanogaster*, выявляемые с помощью селекции. — Генетика, 1981, т. 17, № 7, с. 00—00.
3. Гершензон С. М. Прыгающие гены. — Природа, 1979, № 1, с. 82—92.
4. Голубовский М. Д. Нестабильный аллель локуса *singed* у дрозофилы и его дериваты, мутирующие в разных направлениях. — Генетика, 1977, т. 13, № 6, с. 1030—1041.

5. Голубовский М. Д., Захаров И. К. Совместные реверсии двух нестабильных мутаций в X-хромосоме *Drosophila melanogaster*. — Генетика, т. 15, № 9, с. 1599—1609.
6. Горбунова В. Н., Кайданов Л. З. Высокая частота спонтанного возникновения мутаций, влияющих на жизнеспособность, в хромосоме 2 линии «НА» *Drosophila melanogaster*. — Генетика, 1975, т. 11, № 9, с. 71—83.
7. Горбунова В. Н., Кайданов Л. З. Аллелизм спонтанных понижающих жизнеспособность мутаций во вторых хромосомах линии «НА» *Drosophila melanogaster*. — Генетика, 1976, т. 12, № 5, с. 113—118.
8. Дубинин Н. П., Гептнер М. А., Демидова З. А., Дьякова Л. И. Генетическая структура и динамика природных популяций *Drosophila melanogaster*. — Биол. журн., 1936, т. 5, с. 939—976.
9. Дубинин Н. П. Дарвинизм и генетика популяции. — Успехи соврем. биол., 1940, т. 13, № 2, с. 276—305.
10. Кайданов Л. З. Селекция как процесс накопления мутаций. — В кн.: XIV Международный генетический конгресс. Пленарн. заседания, симпозиумы. Тезисы докл. М., 1978, с. 99—100.
11. Кайданов Л. З. Анализ генетических последствий отбора и инбридинга у *Drosophila melanogaster*. — Журн. общ. биол., 1979, т. 40, № 6, с. 834—850.
12. Кайданов Л. З., Генова Г. К., Горбунова В. Н. Идентификация мутаций, влияющих на жизнеспособность и накопленных в хромосомах 2 линии «НА» дрозофилы. — В кн.: Исследования по генетике. Л., 1979, № 8, с. 54—62.
13. Кирпичникова Е. В., Кайданов Л. З. Концентрация хромосом с летальными и полудетальными мутациями в высокоинбредных селектируемых линиях «НА» и «ВА» *Drosophila melanogaster*. — Генетика, 1973, т. 9, № 4, с. 162—164.
14. Конклин Э. Наследственность и среда. Л., 1927. 333 с.
15. Лобашев М. Е. Физиологическая (паранекротическая) гипотеза мутационного процесса. — Вестн. Ленингр. ун-та, 1947, № 8, с. 10—29.
16. Лучник А. Н. Спонтанный мутационный процесс и скорость эволюции. — В кн.: Итоги науки и техники. Общая генетика, т. 3. Эволюционная и популяционная генетика. М., 1978, с. 38—73.
17. Майр Э. Зоологический вид и эволюция. М., 1968. 597 с.
18. Сапунов В. Б., Кайданов Л. З. Влияние аналогов ювенильного гормона на частоту мутирования у *Drosophila melanogaster*. — Цитология и генетика, 1979, т. 13, № 6, с. 471—475.
19. Сахаров В. В., Магжиковская К. В. Влияние инбридинга на темп мутационной частоты. — ДАН СССР, 1941, т. 31, с. 622—628.
20. Симпсон Дж. Темпы и формы эволюции. М., 1948. 358 с.
21. Смирнов Г. Б., Ильина Т. С. IS-элементы и их роль в генетической рекомбинации. — Генетика, 1977, т. 13, № 4, с. 696—709.
22. Тняков Г. Г. Высокомутабельная линия из дикой популяции *Drosophila melanogaster*. — Доклады АН СССР, 1939, т. 22, № 9, с. 615—621.
23. Хугуто Н., Глотов Н. В., Кайданов Л. З. Отбор на увеличение числа броющих щетинок в высокоинбредных линиях «НА» и «ВА» *Drosophila melanogaster*. — Генетика, 1980, т. 16, № 7, с. 1228—1233.
24. Шалиро Н. И. Мутационный процесс как адаптивный признак вида. — Зоол. журн., 1938, т. 17, № 4, с. 592—601.
25. Шалиро Н. И., Игнатьев М. В. Эволюция мутабельности. — Успехи соврем. биол., 1945, т. 20, № 3, с. 325—344.
26. Шмальгаузен И. И. Факторы эволюции. 2-е изд., М., 1968. 451 с.
27. Clayton A., Knight G. R., Morris J. A., Robertson A. An experimental check on quantitative genetical theory. 3. Correlated responses. — J. Genetics, 1957, v. 55, p. 171—180.
28. Cox E. C., Gibson T. C. Selection for high mutation rates in chemostats. — Genetics, 1974, v. 77, p. 169—184.
29. Demerec M. Miniature-alpha-a second frequently mutation character in *Drosophila virilis*. — Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1926, v. 12, p. 687—690.
30. Demerec M. Frequency of spontaneous mutations in certain stocks of *Drosophila melanogaster*. — Genetics, 1937, v. 22, p. 469—478.
31. Dobzhansky Th. G. Genetics and the origin of species. 3rd Eds., 1951, N. Y., 364 p.
32. Drake J. W., Allen E. F. Antimutagenic DNA polymerases of bacteriophage T4. — Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 1968, v. 33, p. 339—344.
33. Drake J. W., Allen E. F., Forsberg S. A. e. a. Genetic control of mutation rates in bacteriophage T4. — Nature, 1969, v. 221, p. 1128—1131.
34. Esposito M. S., Bolotin-Fukuhara M., Esposito M., Esposito R. E. Antimutator activity during mitosis by a meiotic mutant of yeast. — Molec. Gen. Genet., 1975, v. 139, p. 9—18.
35. Frankham R., Jones L. P., Barker J. S. The effect of the population size

- and selection intensity in selection for a quantitative characters in *Drosophila*. 3. Analysis of the lines. — Genet. Res., 1968, v. 12, p. 263—283.
36. Golubovsky M. D., Ivanov Y. N., Green M. M. Genetic instability in *Drosophila melanogaster*. Putative multiple insertion mutants at the singed bristle locus. — Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1977, v. 74, p. 2973—2975.
 37. Green M. M. The genetics of a mutable gene at the white locus of *Drosophila melanogaster*. — Genetics, 1967, v. 56, p. 467—482.
 38. Green M. M. Genetic instability in *Drosophila melanogaster*. De novo induction of putative insertion mutations. — Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1977, v. 74, p. 3490—3493.
 39. Haldane J. The estimations of viabilities. — J. Genet., 1956, v. 54, p. 294—300.
 40. Ives P. T. The importance of mutation rate genes in evolution. — Evolution, 1950 v. 4, p. 236—252.
 41. Johannsen W. Ueber Erbllichkeit in Populationen und in reinen Linien. Jena 1903. 68 S.
 42. Johannsen W. Elemente der exakten Erblchtheitslehre. Jena, 1909. 146 S.
 43. Kidwell M. G., Kidwell J. F., Nei M. A. A case of high rate of spontaneous mutation affecting viability in *Drosophila melanogaster*. — Genetics, 1973, v. 75 p. 133—153.
 44. Kidwell M. G., Kidwell J. F. Cytoplasm-chromosome interactions in *Drosophila melanogaster*. — Nature, 1975, v. 253, p. 755—756.
 45. Kidwell M. G., Kidwell J. F., Sved J. F. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: a syndrome of aberrant traits including mutation, sterility and male recombination. — Genetics, 1977, v. 86, p. 813—833.
 46. Mampell K. High mutation frequency in *Drosophila pseudoobscura*, race B. — Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1943, v. 29, p. 137—149.
 47. Mampell K. Analysis of a mutator. — Genetics, 1945, v. 30, p. 496—505.
 48. Nevers P., Saedler H. Transposable genetic elements as agents of gene instability and chromosomal rearrangements. — Nature, 1977, v. 268, p. 109—115.
 49. Rathie K. S., Barker J. S. Effectiveness of regular cycles of intermittent artificial selection for a quantitative character in *Drosophila melanogaster*. — Austr. J. Biol. Sci., 1968, v. 21, p. 1187—1213.
 50. Rhoades M. M. Effect of the Dt gene on the mutability of the allele in maize. — Genetics, v. 23, p. 377—397.
 51. Robertson F. W., Reeve E. Studies in quantitative inheritance. I. The effects of selection of wing and thorax length in *Drosophila melanogaster*. — J. Genet., 1952, v. 50, p. 414—448.
 52. Spencer W. P. Mutations in wild populations of *Drosophila*. — Adv. Genetics, 1948, v. 1, p. 359—402.
 53. Sturtevant A. H. Essays on evolution. I. On the effects of selection on mutation rate. — Quart. Review of Biol., 1937, v. 12, p. 464—467.
 54. Timofeeff-Ressovsky N. W. Verschiedenheit der normalen Allele der white-Serie aus zwei geographisch getrennten Populationen von *Drosophila melanogaster*. — Biol. Zbl., 1932, Bd. 52, S. 468—492.
 55. Timofeeff-Ressovsky N. W. Experimentale Mutationforschung in der Vererbungslehre. Dresden u. Leipzig, 1937.
 56. von Borstel R. C., Cain K. T., Steinberg C. M. Inheritance of spontaneous mutability in yeast. — Genetics, 1971, v. 69, p. 17—27.
 57. von Borstel R. C., Quan S.-K., Steinberg C. M. e. a. Mutants of yeast with enhanced spontaneous mutation rates. — Genetics, Supplement, 1973, v. 73, p. 141—151.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕНЕТИКА ПОПУЛЯЦИЙ *ADALIA VIPUNCTATA*: КОНЦЕПЦИЯ «ЖЕСТКОГО И ГИБКОГО» ПОЛИМОРФИЗМА

С. О. СЕРГИЕВСКИЙ, И. А. ЗАХАРОВ

Современная генетика популяций стремится переходить от анализа отдельных конкретных природных популяций к широким геногеографическим исследованиям. Изучение популяций из разных частей видового ареала позволяет не только обнаружить определенные географические тенденции изменения генофонда, но и выделить факторы, определяющие структуру генетической структуры популяций. Исследования по-